

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

Lia FRENKEL

Née en Russie, le 26 septembre 1893

LES FORMES CHRONIQUES
DES PNEUMOPATHIES

A BACILLES DE FRIEDLÆNDER

Président : M. le Professeur LEMIERRE

POITIERS

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'IMPRIMERIE

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

344

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Université)

PAR

Lia FRENKEL

Née en Russie, le 26 septembre 1893

LES FORMES CHRONIQUES
DES PNEUMOPATHIES

A BACILLES DE FRIEDLÆNDER

Président : M. le Professeur LEMIERRE

POITIERS
SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'IMPRIMERIE

1927



LE DOYEN M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie...	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance...	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux...	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie..	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SIBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE .

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.....	Chimie biologique.
N.....	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médic.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. DE JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).....	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
N.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.
RETTNER.....	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.....	Clinique médicale.
LEREBoullet.....	Clinique médicale infantile.
LÉRY.....	Clinique médicale.
LEPER.....	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
N.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé de cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes aveugles.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD...	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur Agrégé BRULÉ

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En hommage de grande
reconnaissance et d'affection,
pour nous avoir guidée et
encouragée au cours de toutes
nos études médicales avec
tant de bonté et pour avoir
bien voulu inspirer cette thèse.*

A Monsieur le Professeur LEMIERRE

Professeur de bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat
Chevalier de la Légion d'Honneur

En reconnaissance de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DE PARIS

A mon Maître BECHTEREW

Professeur à la Faculté de Médecine de Leningrade

Dont les leçons cliniques et les consultations ont eu une si grande influence sur mes études.

A MES SŒURS ET FRÈRES

A MA GRANDE AMIE

Docteur HÉLOISE MOREYNO BLINDER

Ancienne interne de l'Hôpital à Constantinople



AVANT-PROPOS

A cette dernière étape de mes études, avant de quitter la France qui m'a si cordialement accueillie, je veux dire mes remerciements à tous ceux qui m'ont aidée dans les moments difficiles, qui m'ont prodigué conseils et encouragements.

De retour dans ma lointaine Russie, ce sera toujours avec émotion et reconnaissance que mon souvenir se portera vers eux.



LES FORMES CHRONIQUES DES PNEUMOPATHIES

A BACILLES DE FRIEDLÆNDER

INTRODUCTION.

Nous nous proposons, dans ce modeste travail, d'insister sur les formes subaiguës et chroniques de pneumopathie à bacilles de Friedlænder.

Depuis longtemps le pneumobacille de Friedlænder est bien connu comme pouvant donner, à lui seul, ou associé au pneumocoque, les pneumopathies subaiguës, traînantes, tantôt :

1° Par poussées successives de foyers disséminés ou d'un seul foyer initial ;

2° Par abcès pulmonaire collecté ;

3° Par pleurésie purulente.

Toutes ces éventualités, malgré la gravité du début et des signes généraux, comportent une évolution vers la guérison, sans préjuger de l'avenir du malade.

Dans une étude fort complète qu'elle publia récemment, M^{me} Bertrand-Fontaine admet que, même dans les formes chroniques, le pneumobacille de

Friedlænder peut être l'agent pathogène primitif, et devenir sous sa seule dépendance un syndrome clinique d'évolution longue, entrecoupée de rémissions.

Nous verrons que parmi ces formes chroniques une place dont l'importance ne peut encore être préjugée, doit être accordée aux formes bronchitiques.

M^{lle} Zargenski, dans sa thèse (Paris, 1914), rapporte un cas de bronchite chronique où le bacille de Friedlænder a été retrouvé d'une manière constante dans l'expectoration.

Les formes bronchitiques de pneumopathie de Friedlænder étaient du reste connues depuis les travaux de Claisse (thèse de 1893), Sainz (thèse de 1895), Magueneux (thèse de 1896), mais là encore, les premières observations ont été recueillies à propos des cas à évolution aiguë, souvent mortelle.

Il nous a été permis de recueillir récemment dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé Brulé, l'observation d'une malade, qui avait été suivie des mois durant, pour une pneumopathie qui revêtait l'aspect d'une dilatation des bronches ; celle-ci se traduisait depuis neuf ans par une expectoration continue, coupée de crises intermittentes où s'extériorisait par des signes multiples le syndrome pulmonaire infectieux.

Un dernier épisode plus aigu emporta la ma-

lade, et l'examen microscopique confirma l'existence de bronchiectasies multiples et de foyers pulmonaires successifs, évolutifs ou cicatriciels.

Le pneumobacille, seul microbe retrouvé dans l'expectoration durant neuf ans, dut être à lui seul responsable des poussées évolutives qui se succédaient alors. Si son rôle dans le pathogénie des ectasies bronchiques peut être discuté, il n'en est pas moins responsable d'un syndrome pulmonaire qui a évolué pendant des mois sous le contrôle bactériologique — pendant des années même — le fait est vraisemblable.

OBSERVATION CLINIQUE ~

(BRULÉ, GILBERT DREYFUS et HUGUENIN.)

M^{me} L... Hélène entre à la Salpêtrière le 21 avril 1926 ; elle est âgée de 34 ans. Pour elle, le début de sa maladie remonte à neuf années en arrière : elle eut, dit-elle, un « chaud et froid », ressentit des frissons violents, un point de côté à la base droite et fut prise bientôt d'une dyspnée très vive, puis d'une toux quinteuse qui ramenait, 3 ou 4 fois dans la journée, des vomissements verdâtres remplissant, à chaque fois, un crachoir. Hors ces vomissements, elle présentait encore une expectoration fractionnée de crachats verdâtres aussi très abondants, dont la quantité augmentait chaque jour. Dans les premières journées de sa maladie elle souffrit d'une céphalée violente, qui disparut brusquement ; puis dans les jours qui suivirent, elle se mit à maigrir progressivement.

Ces phénomènes aigus durèrent une quinzaine de jours, puis l'amélioration survint, rapide. La malade se crut guérie et, malgré l'avis d'un médecin qui lui conseillait alors

de « se méfier de la tuberculose », elle reprit un travail très pénible dans une usine de tissage : ce dur métier lui valait encore de respirer constamment des poussières de coton. Pendant une année, où elle continua ce genre de travail, elle présentait chaque matin des quintes de toux, qui s'accompagnaient d'une expectoration d'ailleurs assez peu abondante. Elle était assez facilement fatiguée et, parfois, à ce point qu'elle dut prendre à plusieurs reprises des repos d'une ou deux semaines. Vers la fin de cette année-là, elle fut même obligée de s'aliter pendant un mois, car la toux avait redoublé et ramenait alors une expectoration fort abondante.

L'amélioration survint à nouveau ; pourtant l'état général, bien que meilleur, restait médiocre : la malade tousse et crache et perd du poids : en trois années elle a maigri de 6 kilos.

Trois ans après le début, survint une nouvelle crise : la fatigue générale est telle que la malade doit cesser tout travail. Elle part se reposer à la campagne où elle reste un an ; là, son état général s'améliore ; elle reprend 4 kilos, mais tousse et crache toujours. Revenue à Paris l'année suivante, elle peut travailler pendant six mois, jusqu'au jour où elle présente, brutalement, des crachats hémoptoïques : pendant trois jours elle expectore cinq à six crachats sanglants chaque jour. L'hémoptysie cesse à la suite d'une médication que la malade ne peut préciser.

Trois mois se passent sans que l'hémoptysie se reproduise ; puis un beau jour elle reparait, et pendant deux ans, tous les trois ou quatre mois, la malade crache un peu de sang, deux ou trois jours durant."

Après ces deux années où les hémoptysies étaient faibles et rares, survient une période où les crachats sanglants, noirâtres, deviennent beaucoup plus abondants et plus fréquents, rejetés en gros caillots ; elles apparaissent chaque mois dès huit jours avant les règles et pendant toute la durée de celles-ci. Le reste du temps l'expectoration quotidienne est verdâtre, abondante.

Justement alarmée, notre malade consulte un médecin de province, qui après examen radioscopique porte le

diagnostic de pleurésie purulente et préconise une intervention sanglante.

La malade, effrayée, refuse de se laisser opérer ; elle revient à Paris, consulte dans un dispensaire ; après examen bactériologique, on lui apprend qu'elle est tuberculeuse, que son expectoration contient des bacilles de Koch.

Son état s'aggravant chaque jour, elle entre à l'hôpital Boucicaut dans le service de M. le Professeur Bezançon, où elle reste quatre mois. Très prostrée, elle présente alors une fièvre intermittente, un point de côté droit à la pointe de l'omoplate, en arrière, et sous le sein en avant. Elle tousse chaque jour, crache surtout le matin, et son expectoration est assez souvent sanglante : mais quatre examens de crachats successifs se montrent absolument négatifs, au point de vue bacilles de Koch.

Après ce long séjour à l'hôpital, cette pauvre femme se figure être guérie, et pendant deux mois elle reprend un travail pénible. Mais fatiguée à nouveau, présentant alors des quintes de toux beaucoup plus fréquentes, une expectoration verdâtre beaucoup plus abondante, des crachats hémoptoïques répétés et une fatigue extrême, elle se fait hospitaliser à nouveau à l'hôpital Necker, dans le service de M. le Docteur Ribierre ; plusieurs examens de crachats ne décèlent pas de bacilles de Koch. Pourtant, devant la gravité de son état général et des phénomènes pulmonaires, on ne veut pas l'envoyer en préventorium, et c'est ainsi que le service de triage de l'hôpital Cochin l'envoie à la Salpêtrière.

A son entrée, le 21 avril 1926, la malade est fatiguée, tousse et crache abondamment. Le jour de son arrivée elle présente même une hémoptysie, qui d'ailleurs cesse immédiatement. Elle n'a pas de fièvre ; l'examen de l'expectoration ne décèle pas de B. K. même après homogénéisation, mais une flore microbienne très abondante. On répète les examens de crachats, car, à en juger par les antécédents, le diagnostic de tuberculose pulmonaire paraîtrait assez vraisemblable.

La malade présente, en effet, un raccourcissement et une atrophie du membre inférieur gauche en même temps

qu'une ankylose de la hanche, qui serait, à l'en croire, l'aboutissant d'une coxalgie remontant à l'âge de huit ans. Au niveau de la région présternale, existe encore une dépression cicatricielle, qui paraît adhérer à l'os, vestige d'un abcès qui suppura pendant trois mois ; et cette histoire donne à penser qu'il s'agissait là encore d'une tuberculose osseuse.

Enfin, à l'âge de 20 ans, la malade fut atteinte pendant plusieurs mois d'une grosse adénopathie cervicale gauche. Bien que mariée à un homme parfaitement bien portant, en apparence au moins, elle eut ensuite un enfant, mort à trois semaines de méningite : tels sont les points saillants de son histoire, qui sans nul doute auraient pu plaider en faveur d'une pneumopathie tuberculeuse.

Enfin, cette femme est périodiquement réglée, quoique ses pertes sanglantes soient minimes.

L'examen physique du thorax, le jour de son entrée, révélait une sonorité normale à la percussion ; la palpation était légèrement douloureuse au niveau de la base droite. L'auscultation faisait entendre : à gauche, des râles secs, juxta-vertébraux et plus nombreux encore à la base ;

Au sommet, un léger souffle bronchique ; à droite, de gros ronchus dans tout le champ pulmonaire avec, en outre, deux foyers de râles fins, l'un au sommet, l'autre à la base, surtout net en avant sous la mamelle. Dans les jours suivants, les signes physiques se modifient un peu, s'estompent, et à chaque auscultation tout se borne à des sibilances disséminées avec quelques râles muqueux au sommet et à la base du côté droit.

Pourtant, 4 jours après son entrée, la malade fait une poussée thermique, aux environs de 39°, qui persiste, tout en diminuant progressivement, pendant trois semaines.

Au cours de cette poussée, un examen bactériologique montre la présence de *pneumobacilles*, et une culture de l'expectoration fournit en 24 heures du pneumobacille pur.

L'injection d'un centimètre cube de crachats à une souris ne donne aucun résultat. Vers la fin de la poussée fébrile, une nouvelle inoculation tue cette fois la souris en 48 heures :

le sang du cœur montre quelques pneumobacilles et sa culture décèle ce même microbe à l'état pur.

Pendant un mois la malade reste à peu près apyrétique, sauf un petit clocher thermique à 38,2, qui s'accompagne d'une recrudescence des signes de la base droite. Pourtant les symptômes pulmonaires persistent, ainsi que la toux et l'expectoration à prédominance matutinale, qui ne réalise cependant point de véritables vomiques. L'examen radiologique, pratiqué à plusieurs reprises, montre des sommets plus sombres s'éclairant mal, surtout à droite, et contrastent avec l'intégrité à peu près complète des bases. A droite, sous la clavicule, on décèle encore une ombre circulaire légèrement rétractile à la toux, et qui risquerait d'en imposer pour une caverne. Une injection intratrachéale de lipiodol ne fournit malheureusement pas de renseignement bien précis, exécutée qu'elle fut dans de mauvaises conditions techniques.

Devant la persistance des signes et bien que l'état général s'améliore et que la malade reprenne du poids, on prépare avec le pneumobacille un auto-vaccin qu'on injecte, tous les deux jours, à des doses progressives de 1/2, 1 puis 2 centimètres cubes, jusqu'au total de 10 injections.

L'expectoration diminue quelque peu, ainsi que le nombre de pneumobacilles, qui de 5 à 10 par champ, tombe à 2 ou 3, voire à zéro.

Cependant, le microbe ne disparaît pas complètement puisqu'on le retrouve toujours en culture des crachats. A la fin du traitement vaccinothérapique, les signes fonctionnels pulmonaires sont améliorés, mais la malade se sent fatiguée et les signes physiques n'ont pas changé.

A noter que lors de la 8^e injection qui coïncide avec les règles, survient une réaction locale et même générale avec frissons, fièvre à 39°, sueurs.

Pourtant dans le mois suivant, la malade reste apyrétique mais crache une quinzaine de crachats par jour et présente, pendant 48 heures, une légère expectoration hémoptoïque ; puis dans le milieu d'août, une nouvelle poussée fébrile à 38°, irrégulière, s'accompagne d'une recrudescence des signes physiques de la dyspnée et de l'expecto-

ration ; la malade expectore environ 60 crachats par jour ; la température tombe à nouveau, tandis que l'expectoration diminue pour retomber à 30 crachats et remonter à 50 au cours d'une semaine suivante, où la température a atteint à nouveau 38°.

Au début d'octobre, la malade est totalement apyrétique, se sent mieux, mais crache toujours : les examens répétés ne montrent jamais de B. K., mais toujours quelques pneumobacilles. Survient encore pendant une semaine une poussée nouvelle avec clocher aux environs de 38° ; puis retour apyrexie absolue avec amélioration de l'état général.

Fin novembre, la malade se plaint de nouveau de dyspnée, d'une recrudescence de la toux, surtout de l'expectoration qui devient un peu fétide.

Pendant quelques jours elle expectore une cinquantaine de crachats quotidiennement ; mais le nombre s'abaisse bientôt à une trentaine tandis qu'un léger clocher thermique, précédant la recrudescence de l'expectoration, s'est atténué.

A cette époque, les signes physiques sont toujours identiques :

Ronchus disséminés avec, à l'apex gauche et à la base des foyers de râles disséminés.

A la base droite un léger souffle, mais un gros foyer de râles humides ; au sommet un gros souffle bronchique auréolé de râles plus fins.

A des auscultations successives, on voit les signes physiques s'exagérer à la base, occuper le tiers inférieur du poumon, remonter jusqu'au mamelon en avant ; on le perçoit dans l'aisselle : gros râles, parfois si intenses qu'ils simulent des gargouillements.

Ces signes varient d'ailleurs en intensité à chaque auscultation. Un examen radioscopique montre à gauche une grisaille uniforme tandis qu'à droite la base, plus claire, est parcourue d'un pinceautage sombre, de traînées larges et sombres qui ne peuvent pas ne point éveiller l'idée de larges dilatations bronchiques. De ce même côté le tiers supérieur du poumon est opaque mais point homogène : l'apex est

simplement gris, mais au-dessous existe une large ombre très noire, oblique en bas et en dedans, et qui, si elle n'était à peu près identique dans toutes les positions de l'ampoule, éveillerait l'idée d'une lésion scissurale.

Le 20 novembre, devant la recrudescence de l'expectoration, on reprend les injections d'auto-vaccin, à la dose de 1, puis de 2 centimètres cubes, tous les trois jours : la chute rapide de l'expectoration et la disparition de la fétidité légère, volontiers fait attribuer l'amélioration à la vaccinothérapie.

Mais vers la 5^e injection la température remonte un peu, oscillant autour de 37,6 ; elle retombe à nouveau ; puis après la 9^e injection, l'expectoration remonte de 20 à 40 crachats par jour ; elle diminue rapidement d'ailleurs jusqu'à 20 crachats.

Au 22 décembre la température est à 36,8, l'expectoration de 30 crachats ; les signes fonctionnels restent identiques, à part que la malade se plaint d'une légère dyspnée ; les signes physiques sont toujours les mêmes.

Le 23 décembre au matin, brusquement la malade est plus dyspnéique, se plaint de malaise général et d'un point de côté sous-mamelonnaire droit ; la température est à 37,6. Dans l'après-midi surviennent de violents frissons, le point de côté s'exacerbe ; la température atteint 39,4 ; la dyspnée est vive et la malade est très cyanotique. L'auscultation décèle à droite une exagération des signes habituels, mais surtout sous la clavicule, l'apparition d'une matité, d'un souffle à timbre tubaire et des râles crépitants.

Pendant 12 jours le syndrome va évoluer avec des alternatives de mieux et de pire. Le surlendemain, la température retombe à 36,4 tandis que les râles deviennent plus humides et que les signes fonctionnels s'amendent ; mais le jour d'après, la malade a de nouveau 39,6, est en proie à une dyspnée intense.

Pendant 2 jours la température retombe jusqu'à atteindre 37,6, mais le soir du même jour, elle est remontée à 39°, tandis que le pouls est bientôt à 140, la respiration à 28. L'auscultation montre toujours à droite un foyer sous-claviculaire, où les râles deviennent plus humides. Puis les

jours suivants, la température remonte par clochers, le pouls atteint 160 et seul le strophantus et la digitaline semblent avoir raison du rythme embryo-cardiaque qui était apparu. La respiration superficielle est à 48, l'auscultation décèle l'apparition de foyers nouveaux de râles fins, et le 5 janvier la malade succombe au cours d'un véritable syndrome asphyxique.

En somme, depuis 9 ans, à la suite d'une pneumopathie mal individualisée, notre malade avait présenté une expectoration continue et de temps à autre, mais de plus en plus fréquemment, des poussées infectieuses aiguës : celles-ci se traduisaient par un syndrome infectieux pulmonaire : fièvre légère, malaise général, puis toux fréquente et expectoration abondante, parfois hémoptoïque, qui suivaient systématiquement des poussées fébriles ; un foyer de râles, surtout net à droite, et plus à la base qu'au sommet, l'accompagnait ces troubles fonctionnels : c'est là le tableau d'une ectasie bronchique ; une injection de lipiodol n'a pu l'objectiver une première fois, et nous n'avons malheureusement pu refaire cette épreuve devant la progressive atteinte de l'état général de notre malade.

Agent primitif ou secondaire, le pneumobacille de Friedländer fut le seul agent pathogène que nous ayons constamment retrouvé ; il est sans doute responsable des foyers d'hépatisation bronchopneumonique terminaux, encore que les derniers examens de l'expectoration ne l'aient pas décelé, pas davantage qu'une culture pratiquée dans le but thérapeutique de préparer un bactériophage.

À deux reprises, au cours des derniers jours de la vie, une hémoculture s'est également montrée négative.

L'examen de crachat de notre malade a été pratiqué à plusieurs reprises au laboratoire de M. le professeur Lermière, à la Faculté. Il a été permis d'identifier le pneumobacille grâce à ses réactions habituelles.

Bacille immobile : gram négatif.

En bouillon : immobile, uniforme, vériqueux.

Eau peptonée : pas d'indol.

Lait : coagule.

Gélose : culture abondante, gluante.

Gélatine : Culture en clou.

Pomme de terre : culture abondante et gluante.

Gélose au rouge neutre : vériqueux, gaz.

Gélose ou sous-acétate de plomb : pas de noircissement.

Eau peptonée, nitratée : peu de gaz, nitrite.

Fait fermenter : glucose, lactose, maltose, saccharose, mannite.

Ne fait pas fermenter : dulcité et glycérine:

Cette absence de fermentation de la dulcité et de la glycérine permet de ranger ce pneumobacille dans le type *Frankland*.

L'inoculation à la souris l'a tuée en 16 heures ; dans le sang et dans la rate, très nombreux bacilles encapsulés.

Nous citerons maintenant une observation de la bronchite chronique à pneumobacille de Friedländer, que nous empruntons à la thèse de M^{lle} Zarjewski (thèse de Paris, 1914).

OBSERVATION II

Cas de bronchite chronique et pneumobacille.

(M^{lle} ZARJEWSKI, Thèse de Paris, 1914.)

Malade âgé de 36 ans, peintre en bâtiments qui entre à l'hôpital le 2 décembre 1913 pour de la dyspnée et de l'œdème des membres inférieurs. En l'interrogeant on apprend que cette dyspnée n'est pas chez lui un phénomène nouveau.

Déjà dans son enfance il était un dyspnéique, était essoufflé plus vite que ses petits camarades, et il ne pouvait pas courir comme eux ni faire un effort prolongé sans être immédiatement pris d'une dyspnée intense.

Depuis la dyspnée devait toujours aller s'accroissant.

Réformé pour cette dyspnée, il a pu néanmoins mener à bien son métier de peintre jusqu'à il y a cinq ans.

A cette époque il aurait eu une congestion pulmonaire à la suite de laquelle la dyspnée serait devenue plus pénible, mais c'est surtout depuis 2 ans qu'elle le tourmente jour et nuit, l'empêchant le jour de faire son travail, la nuit de reposer dans le décubitus dorsal.

L'hiver, il tousse et crache, plusieurs fois même il a craché du sang. Il y a 8 mois, nouvelle congestion à la suite de laquelle, il y a 3 mois 1/2 environ, il s'aperçut pour la première fois que ses pieds enflaient le soir après la fatigue de la journée ; le matin l'œdème s'effaçait : c'est le nouveau symptôme qu'il accuse et pour lequel il vient à l'hôpital.

A son entrée, le symptôme le plus impressionnant que présente ce malade est la dyspnée.

Assis sur son lit, il respire avec peine, comme témoignent les battements précipités des ailes du nez.

La respiration se fait plus de 40 fois à la minute. A chaque inspiration on voit le thorax se soulever rigide et d'une pièce sans ampliation.

La toux grasse et quinteuse chasse de sa bouche quelques gros crachats déjà épais et visqueux, striés de sang.

A l'examen on trouve un amaigrissement marqué du thorax, qui est un peu globuleux.

La voussure plus marquée du côté gauche, semble être congénitale.

En avant : sonorité normale. Vibrations normales, pas d'exagération.

A gauche : la respiration est un peu rude, bruyante : quelques râles sibilants à la partie inférieure.

A droite : quelques râles sibilants disséminés presque dans toute la hauteur ; gros râles sous-crépitanants peu serrés.

Au sommet : râles sous-crépitanants plus nombreux.

En arrière : sonorité normale. Vibrations normales des deux côtés.

A gauche : râles sibilants et quelques sous-crépitanants disséminés.

A droite : quelques sibilances légères disséminées dans toute la hauteur du poumon, gros râles sous-crépitanants

humides assez serrés dans les deux tiers inférieurs du poumon. Pas de souffle, pas de gazouillement.

L'examen radioscopique a montré le sommet droit un peu obscur. Infiltrations des deux bases. Cet examen a été répété plusieurs fois. Le sommet reste toujours obscur, les bases s'éclaircissent.

La température était un peu au-dessus de 38° à son entrée ; suivie pendant plusieurs mois de son séjour à l'hôpital, elle n'atteint qu'une fois 39°, très fréquemment elle oscille vers 38°.

Le cœur est gros à la percussion et, comme le montre l'examen radioscopique, dilaté dans toute son étendue.

A l'auscultation : bruit de galop, puis souffle systolique ne se propageant pas vers le creux axillaire, mais s'accroissant lorsqu'on se rapproche de la région apexienne.

Le foie est gros, dépassant de 2 à 3 travers de doigt le rebord costal, il est très douloureux à la palpation, pas animé de battements, mais on trouve un reflux hépato-jugulaire des plus nets.

La rate n'est pas augmentée de volume. Il y a bouffissure de la face et des paupières.

Les membres inférieurs sont œdématisés, œdème à prédominance pré-tibiale et malléolaire qui a disparu depuis que le malade est au repos.

Les urines contiennent 8 grammes d'albumine par litre.

La tension artérielle 28 maxima et 18 minima au Pachon.

La teneur du sérum sanguin en urée est : 0,64 par litre à son entrée ; examiné quelque temps après : 0,91 par litre.

C'est un malade qui présente une crise d'asystolie.

Les signes circulatoires que l'on constate doivent orienter l'esprit vers une asystolie d'origine rénale.

Gros ventricule gauche : à la palpation et à la radioscopie.

Bruit de galop.

Hypertension artérielle.

Nous trouvons en outre d'autres signes de mal de Bright :

Albumine ;

Cylindres ;

Chlorurémie, azotémie.

De plus, à ce mal de Bright, nous trouvons une cause évidente, le saturnisme.

En outre, notre malade était depuis de longue date un emphysémateux et un bronchitique ; aussi n'y a-t-il rien d'étonnant à ce que sa lésion rénale se soit primitivement manifestée par des accidents pulmonaires : œdème pulmonaire avec ses signes caractéristiques et évoluant par poussées successives.

Sa lésion rénale d'abord, ses lésions pulmonaires ensuite, nous semblent donc avoir contribué pour une part inégale, il est vrai, à l'apparition relativement brusque de son asystolie.

On avait pensé un moment à la tuberculose chez ce malade, étant donné la localisation au sommet. Puis on l'avait écarté en raison de l'absence de bacilles de Koch dans les crachats.

Les caractères de ces crachats épais, visqueux, purulents, devaient faire penser à une pneumopathie autre qu'à bacilles de Koch.

On refait l'examen des crachats et on trouve non les bacilles de Koch, mais des pneumocoques et des bacilles de Friedlænder, diplocoques encapsulés ne prenant pas le gram.

Le malade qui est entré dans le service au mois de décembre, s'y trouve encore à l'heure actuelle. A l'auscultation, les mêmes signes physiques trouvés à son entrée.

Les caractères des crachats n'ont pas changé. Ils sont toujours épais, visqueux, purulents, souvent teintés de sang.

Le malade est très affirmatif sur le point qu'ils étaient déjà tels il y a cinq ans. Ils sont toujours très abondants.

Le malade tousse moins. Il a tendance à expectorer surtout le matin.

L'examen bactériologique des crachats a été fait à plusieurs reprises. Ils fourmillent de pneumobacilles de Friedlænder.

Nous sommes donc en présence d'une forme chronique de bronchite à pneumobacilles de Friedlænder.

OBSERVATION III

Bronchites chez les vieillards. (SAINZ) [thèse de Paris, 1895].

Bronchite à pneumobacilles de Friedlænder à l'état de pureté.

Le nommé B..., âgé de 69 ans, est maréchal ferrant.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Très bonne santé dans l'enfance. A 22 ans, il a eu seulement une pneumonie. Il a depuis toujours continué à travailler à son métier.

Il y a 6 ans, il fut atteint d'une bronchite au commencement de l'hiver.

Il resta alors trois mois à l'Hôtel-Dieu.

Depuis cette époque, il est atteint tous les hivers de bronchite avec poussées aiguës, de temps en temps. Il est très facilement oppressé.

Le 15 septembre, il est pris de vomissements et ne dort pas la nuit. Le lendemain il a de la fièvre, des quintes de toux très fréquentes, une inappétence absolue.

Examen du malade. — Auscultation. En avant, on trouve la respiration un peu soufflante au sommet gauche. Rien au sommet droit.

En arrière, on perçoit des râles muqueux, mais pas de râles ronflants, ni sibilants.

Percussion. — Normale. Pas d'emphysème.

Expectoration. — Crachats bien aérés, blancs, non visqueux. L'appétit est bon, il n'y a pas d'amaigrissement.

Examen bactériologique. — On inocule un centimètre cube de crachats à une souris le 1^{er} octobre, elle meurt le 5 octobre.

L'ensemencement du sang et la méthode des plaques révèle l'existence du pneumobacille de Friedlænder à l'état de pureté.

OBSERVATION IV

(SAINZ.) Hôtel-Dieu de Nantes, service du D^r Monnier.

Le nommé G... Pierre, âgé de 62 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu le 4 octobre 1895.

Antécédents personnels et héréditaires impossibles à obtenir. Ce malade est pour ainsi dire tombé en enfance et ne peut fournir aucun renseignement.

Examen du malade. — Nous nous contenterons donc de constater les symptômes du moment.

A son arrivée à l'Hôtel-Dieu, il présentait tous les signes de bronchite chronique.

L'auscultation révèle des deux côtés des râles muqueux très abondants et des râles sibilants.

C'est un vrai bruit de tempête qui empêche l'auscultation du cœur : aussi ne pourrions-nous rien affirmer de ce côté.

La toux et l'expectoration sont assez faciles.

Le malade n'a jamais présenté pendant tout le cours de son séjour à l'hôpital, ni élévation de température ni aucun accident aigu.

Il est cependant oppressé, mais sans avoir de crises de suffocation.

La quantité d'urine est normale.

Examen bactériologique. On inocule un centimètre cube de crachats à une souris blanche, elle meurt après trente-six heures.

L'ensemencement du sang et la méthode des plaques révèlent l'existence du pneumobacille de Friedlænder, on trouve aussi trois ou quatre colonies de staphylocoques blancs.

OBSERVATION V

(MAGNIAUX.) Bronchite membraneuse primitive.

Charles B., âgé de 11 ans et demi, entre à Trousseau, dans le service du D^r Legendre, le 17 avril 1894. L'enfant

est malade depuis 15 jours, il y a quelques jours il a craché « des peaux blanches ».

23 avril. Quinte de toux violente qui ne cesse qu'après l'expulsion d'un paquet de fausses membranes légèrement teintées de sang. Jusqu'au 1^{er} mai l'enfant présente tous les jours des crises semblables, une ou deux par jour.

On trouve des ronchus en avant ; en arrière et à la base, à droite, il y a de la submatité, obscurité de la respiration avec diminution des vibrations thoraciques.

1^{er} mai. La température monte le soir à 40,2 pour retomber le matin à 38,6. Ces grandes oscillations thermométriques persisteront pendant toute la durée de l'affection, de même que les abondantes sueurs qui couvrent le malade dès qu'il s'endort.

L'enfant se plaignait depuis plusieurs jours du mal de gorge : on lui trouve alors des aphtes sur la voûte et le voile du palais. Epistaxis fréquentes le matin.

Dans la région sus-hyoidienne, de chaque côté, on trouve des ganglions du volume d'une noix, et dans l'aisselle droite un gros paquet ganglionnaire. Le ventre est un peu ballonné avec développement exagéré de la circulation veineuse sous-cutanée.

Lipodovocémie. — 9 mai. Rejet de membranes par deux fois, une le matin à 10 heures et l'autre dans la soirée. Les jours suivants, dyspnée et rejet des membranes ; les crachats deviennent plus abondants et prennent l'aspect nummulaire.

Au bout de quelques jours les signes physiques diminuent beaucoup : l'enfant est moins affaibli et mange un peu, mais la température reste élevée.

Du 17 au 20 mai, le malade est plus souffrant, les signes physiques s'accroissent, il n'y a plus de rejet de fausses membranes, mais bien plus de crachats séro-purulents, œdème sans albumine.

Huit jours après, les œdèmes disparaissent un peu, sauf aux lobes et aux bourses. Un peu au-dessous de la rate, on perçoit un énorme amas ganglionnaire de plus en plus appréciable. Tout le système ganglionnaire est bientôt pris.

L'oppression a disparu. L'enfant peut se lever, jouer un peu dans la cour sans être essoufflé.

12 juin. Hémoptysie assez abondante qui remplit les deux tiers d'un verre, et pendant deux jours crachats teintés de sang.

Le 16 juin, le 18 et le 26 juillet, le malade expulse une fausse membrane peu ramifiée et deux le 27 juillet.

D'autre part, l'expectoration diminue jusqu'à disparaître complètement. Les signes physiques ont diminué aussi, mais ils ne présentent rien de fixe.

Examen des membranes. — Quelquefois rosées au moment de leur expulsion, elles deviennent blanches une fois agitées dans un peu d'eau. Sur des coupes, elles paraissent constituées par de la fibrine disposée en travées irrégulièrement superposées ; au milieu de ces travées se trouvent des globules blancs et quelques cellules épithéliales.

Examen bactériologique. — L'examen microscopique, l'ensemencement sur divers milieux, l'inoculation aux animaux, ont démontré qu'il n'existait dans les fausses membranes qu'un seul bacille qui d'ailleurs s'y trouvait à profusion, et que ce bacille était pneumobacille de Friedländer. Les inoculations faites avec les cultures donnent des résultats identiques à ceux produits par les inoculations faites avec les fausses membranes délayées dans un peu de bouillon ou de l'eau stérilisée. Ce bacille a produit chez le lapin un exsudat analogue aux fausses membranes du malade, et dans lequel on retrouvait le bacille à profusion.

A la fin du mois, l'état général s'était beaucoup amélioré, et les parents voulaient emmener le petit malade. Mais cette amélioration fut de courte durée : le 9 août l'enfant est triste, et des vomissements apparaissent le lendemain ; céphalalgie, torpeur, irrégularité du pouls, le syndrome méningé se complète et le malade est emporté en 10 jours par une méningite tuberculeuse.

Mais les bronchites à pneumobacilles ne sont pas les seules à pouvoir réaliser une évolution chronique ou subaiguë, il faut également accorder

une grande place aux formes broncho-pneumonique et pneumonique qui, soit par poussées successives, soit par formation d'un abcès pulmonaire, donnent lieu à des syndromes subaigus qui peuvent s'étendre pendant des mois.

Nous retiendrons en premier le cas de Roque et Cordier :

OBSERVATION VI

(ROQUE et CORDIER.)

Femme de 18 ans qui fait un premier séjour en juin 1910 à l'Hôpital, au cours duquel on ne constate quelques frottements pleuraux à la partie moyenne des deux côtés.

Elle revient trois mois après, avec une température élevée, toussant, crachant abondamment; on constate un foyer de gros râles humides au sommet gauche. La malade fait une série de vomissements dans le contenu desquels on met en évidence des pneumocoques et des pneumobacilles; l'hémoculture révèle également l'association des deux germes.

En janvier 1911, nouvelle poussée. Fièvre élevée, apparition d'un foyer d'hépatisation à droite qui cède rapidement en 8 jours. De nouveau, dans les crachats et le sang circulant on décèle l'association pneumocoque-pneumobacille.

En mars, quatrième poussée.

Le 10 avril, cinquième poussée.

Le 27 juillet — sixième poussée — puis convalescence progressive.

Le P. B. était retrouvé associé au pneumocoque au cours de chacune des poussées, puis disparaissait faisant place au seul pneumocoque.

En résumé, pneumopathie prolongée pendant la durée d'un an, avec poussées successives de pneumococcémie et pneumobacillémie et présence des deux germes dans les crachats.

OBSERVATION VII

(BERTRAND-FONTAINE.)

Malade âgée de 75 ans entre, le 6 mars 1923, dans le service de M. le professeur Widal.

Début brutal par frissons, dyspnée et toux remontant à 4 jours.

A l'entrée, température 38,9, tension basse (12,6), malade fatiguée, cyanosée, très dyspnéique, urines rares.

On décèle l'existence d'un foyer à la base droite, submat, soufflant avec de nombreux sous-crépitants, expectoration basale presque nulle. On institue un traitement toni-cardiaque et, le 10 mars, la température tombe à la normale, les signes physiques et fonctionnels s'améliorent. Mais le lendemain, l'état s'aggrave à nouveau, à la partie moyenne du côté opposé apparaît un nouveau foyer ; celui-ci évolue comme le premier. Au bout de huit jours, nouvelle défervescence, suivie dès le lendemain d'une nouvelle rechute, avec apparition d'un foyer à la base gauche.

Le 17 avril : troisième rechute.

Le 2 mai : quatrième rechute.

Le 8 mai : cinquième rechute. Toutes ces rechutes annoncées par un frisson, de la cyanose avec dyspnée, puis une élévation thermique : au cours de l'évolution de ces poussées broncho-pneumoniques, l'expectoration est peu abondante. Une hémoculture pratiquée le 9 mai décèle la présence du pneumobacille de Friedlænder — la malade présente un tableau clinique de septicémie — l'examen des crachats permet également d'identifier le pneumobacille.

Pendant un mois, toute thérapeutique demeure impossible ; enfin le 7 juin la température tombe, les râles disparaissent et la guérison est obtenue à la fin du mois.

En somme : forme broncho-pneumonique traînante à poussées successives.

OBSERVATION VIII

(ROQUE. CORDIER ET LEVY.)

Homme de 32 ans.

Début aigu et solennel. Entre à l'hôpital au 11^e jour avec un foyer dans l'aisselle droite et des signes de bronchite diffuse.

Les jours suivants d'abord chute, puis réascension thermique, tandis que se précise un foyer au sommet droit.

Le 22^e jour, chute thermique.

Le 26^e jour, réascension avec apparition d'un foyer à gauche.

Le 30^e jour, troisième rechute.

Le 42^e jour, quatrième rechute, avec reviviscence des figures droites.

Apyrexie à partir du 50^e jour.

L'examen des crachats mit en évidence pneumocoque et pneumobacille, l'hémoculture le pneumobacille seul.

En somme, il s'agit là encore d'une pneumopathie subaiguë à poussées successives.

Dans les observations qui vont suivre, on assistera à l'évolution vers l'abcès pulmonaire collecté.

OBSERVATION IX

(BERTRAND-FONTAINE.)

Malade âgée de 20 ans, coutûrière, entre le 18 mars 1924 dans le service de M. le professeur Vidal.

Début brutal par frissons violents et répétés, claquement de dents et nausées, dyspnée. La malade est transpor-

tée à l'hôpital le quatrième jour avec le diagnostic de pneumonie.

A l'entrée, température 40° ; le pouls à 116 est régulier, bien frappé.

Les urines sont rares, foncées, pas de sucre, ni albumine.

Un état saburral des voies digestives avec diarrhée jaunâtre.

Le foie n'est pas gros, pas de subictère.

Les autres appareils sont normaux.

L'hémoculture reste négative.

La malade est fatiguée ; les bruits du cœur assourdis.

Le 22 mars une ponction exploratrice ramène un liquide jaunâtre, légèrement trouble.

L'examen direct y montre des polynucléaires en grande quantité et des diplocoques encapsulés. Gram négatif ayant l'aspect typique du pneumobacille de Friedländer.

Une deuxième ponction le 26 mars montre un liquide semblable.

Une troisième ponction le 29 mars. On trouve, outre les pneumobacilles abondants, quelques rares chaînettes de streptocoques.

La température reste au voisinage de 39° jusqu'au 28 avril, hémoculture négative. Les signes physiques sont réduits. Le 10 avril on constate une modification de son timbre qui devient creux, caverneux. Les gros râles humides réapparaissent. Expectoration abondante muco-purulente très adhérente au vase. A l'examen on y retrouve des quantités importantes de P. B. Enfin le 2 mai la température est normale, l'état général s'améliore progressivement, la toux et l'expectoration diminuent. La malade quitte l'hôpital, guérie, à la fin du mois de mai.

En somme : une pneumopathie d'allure aiguë compliquée au 9^e jour d'un épanchement pleural séropurulent, puis purulent.

La persistance des signes généraux, physiques

et fonctionnels pendant trois semaines, malgré la résorption de l'épanchement pleural, aboutissent à l'apparition de signes cavitaires qu'il est permis de rattacher à la formation d'un abcès pulmonaire ayant évolué spontanément vers la guérison.

OBSERVATION X

(WIDAL, *Thèse de Rozenkranz.*)

Malade de 62 ans, prise en pleine santé apparente de frissons et de point de côté à la base gauche.

Le lendemain, toux et expectoration sanglante. Entre à l'hôpital au 3^e jour avec état général satisfaisant, température entre 38 et 39°; toux, expectoration très abondante muco-purulente et sanglante; submatité de la base gauche, râles sous-crépitaux; pas de souffle.

Le 14^e jour : état général bon, fièvre modérée persistante. Localement, gros râles sous-crépitaux, souffle tubaire limité à la région interlobaire.

Le 24^e jour : petite poussée thermique, bruits métalliques dans la région interlobaire.

L'expectoration, très abondante, contient des pneumobacilles associés à quelques pneumocoques.

Examen radioscopique : zone opaque surmontée d'une zone claire, arrondie à la partie moyenne du poumon.

Les signes physiques persistent pendant un mois, les signes fonctionnels et généraux vont en s'atténuant jusqu'à guérison complète.

En résumé, pneumopathie d'allure aiguë prolongée, aboutissant après vingt-cinq jours à la formation probable d'un abcès pulmonaire. Guérison spontanée.

OBSERVATION XI

(LENHARTZ.)

Malade âgé de 50 ans présentant une pneumonie du lobe supérieur gauche avec des phénomènes gangréneux, odeur fétide de crachats et température 39°.

Le 15^e jour, en raison de la persistance des signes, on fait une résection de la IV^e et de la V^e côte. On arrive sur une cavité située à 1 cm³ dans la profondeur du tissu pulmonaire.

Elle renfermait 75 cm³ de pus analogue à de la crème grasse. Ce liquide,ensemencé, donne des cultures pures de pneumobacilles de Friedländer, tandis que dans les crachats le pneumobacille était associé à quelques staphylocoques. A la suite de cette intervention le malade guérit.

En résumé, pneumopathie d'allure aiguë compliquée au 15^e jour d'un abcès pulmonaire à pneumobacilles. Pneumotomie. Guérison.

En analysant les observations que nous présentons, nous admettons que toute chronique ou subaiguë que soit la pneumopathie de nos malades, l'évolution n'en est pas moins fatale le plus souvent, mais, comme nous le verrons, il semble bien que ce soit une complication, ou une maladie intercurrente qui les emporte.

Le pneumobacille se comporte chez eux comme un germe pathogène banal, de virulence atténuée, entretenant une infection bronchique ou broncho-pulmonaire qui débilitera le terrain, qui se comportera comme une infection anergisante, amenant

soit la mort par méningite bacillaire du malade (observation 5, MAGNIAUX), mais qui pourra, dans des cas plus favorables, être compatible avec une longue survie.

Notre première observation nous montre une malade chez laquelle, pendant la poussée broncho-pneumonique terminale, le pneumobacille n'est pas décelé dans l'expectoration. Reprise au cours des derniers jours de la vie, une hémoculture s'est également montrée négative. Donc, nous pouvons croire que dans l'affection à pneumobacille de Friedländer le malade peut être emporté par les autres agents pathogènes surajoutés et que le pneumobacille a seulement préparé le terrain. ~

Le malade de notre observation 2 entre à l'hôpital pour de la dyspnée et œdème des membres inférieurs qui dure depuis son enfance, évoluant par poussées successives.

Dans l'antécédent il aurait eu une congestion pulmonaire et la dyspnée est devenue plus pénible.

L'hiver il tousse, crache même le sang.

Thorax un peu globuleux et très amaigri.

L'examen radioscopique : sommet droit un peu obscur.

Infiltrations de deux bases, température 38° et au-dessus.

Le cœur dilaté dans toute son étendue.

Le foie gros.

Les urines contiennent 8 grammes d'albumine par litre. T. A. 25-15.

C'est un malade qui présente une crise d'asystolie.

En outre, le malade était depuis de longue date un emphysémateux et un bronchitique et sa lésion rénale se manifeste par des accidents pulmonaires, œdème pulmonaire avec ses signes caractéristiques.

L'examen révèle d'abord des lésions pulmonaires, ensuite l'apparition relativement brusque de l'asystolie.

On avait pensé à la tuberculose, mais dans les crachats on ne trouve pas de bacilles de Koch mais des pneumobacilles de Friedländer ainsi que des pneumocoques.

Nous sommes donc bien en présence des formes chroniques de bronchite à pneumobacille avec asystolie surajoutée.

Dans notre observation V nous avons un cas où un enfant âgé de 11 ans $1/2$ entre à l'hôpital avec les signes suivants :

Il tousse par quinte et crache « des peaux blanches », température $40^{\circ}2$ le soir et $38^{\circ}6$ le matin, sueurs nocturnes, submatité dans les sommets et diminution de la vibration thoracique.

Mal de gorge, épistaxis fréquent et gros paquets ganglionnaires. Ventre un peu ballonné.

Dyspnée et rejet de membranes.

Au bout de quelques jours amélioration, et après le malade est de nouveau plus souffrant.

De nouveau amélioration notable ; l'enfant se lève et joue avec les autres enfants.

De nouveau une poussée avec hémoptysie oppressée.

L'examen de membrane bactériologique a démontré la présence de pneumobacilles de Friedlænder.

A la fin du mois l'état général du malade s'améliore et les parents veulent l'emmener.

Mais cette amélioration est de courte durée.

L'enfant est triste ; les vomissements apparaissent, le lendemain céphalalgie, torpeur, irrégularités du poulx ; le syndrome méningé se complète et le malade est emporté en 10 jours par une méningite tuberculeuse.

Donc, encore un cas où la tuberculose s'est greffée sur le terrain préparé par le pneumobacille de Friedlænder.

CONCLUSION

On voit en somme que le pneumobacille de Friedlænder, d'une virulence souvent extrême entraînant la mort par septicémie ou lésions graves du parenchyme pulmonaire, peut aussi léser l'arbre bronchique donnant des bronchites aiguës ou chroniques, plus ou moins durables, que seul l'examen bactériologique des crachats permet de distinguer de la tuberculose et de rattacher à leur véritable agent pathogène.

Donc le pneumobacille de Friedlænder peut soit seul, soit associé, déterminer des pneumopathies qui, après un début en général brutal et une phase aiguë plus ou moins longue, vont évoluer soit comme dans les formes décrites anciennement : forme septicémique, forme aiguë, forme avec abcès, soit vers une évolution qui se fera longtemps attendre, retardée par des poussées successives, et cette évolution, qui dans des cas déjà connus s'était manifestée pendant des semaines, s'est éternisée pendant des mois, voire même des années chez notre première malade.

Dans ces formes le parenchyme pulmonaire semble

à peine lésé et l'arbre bronchique presque exclusivement frappé.

En effet, dans notre observation, la bronchite et les hémoptysies persistaient depuis plusieurs années, faisant penser à la tuberculose pulmonaire, malgré la conservation relative de l'état général et l'absence de bacille de Kock dans les crachats.

Les symptômes cliniques étaient ceux d'une bronchite chronique avec son expectoration habituelle, les signes d'auscultation.

L'autopsie a décelé de petites dilatations des bronches.

Dans les autres cas, le tableau clinique a été celui soit d'une bronchite chronique simple, soit d'une dilatation des bronches.

Il apparaît donc que le champ des formes cliniques de pneumobacille de Friedländer va s'élargissant.

Il faudra le suspecter non seulement dans les cas de broncho-pneumonie traînante, ou d'abcès pulmonaire, mais dans des pneumopathies prolongées insidieuses d'apparence banale.

Le Président de thèse,
Professeur LEMIERRE.

Le doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ. — *La pneumonie disséquante* (Thèse de Paris), 1920.
- APELT. — « Ueber die durch den Bazillus Pneumoniæ Friedländer. Nervorgerufere Pneumonie. » (*Munch. Med. Woch.*, t. XV, p. 833, 21 avril 1908.)
- BERTRAND-FONTAINE. — *Etude clinique et anatomique de pneumopathie à pneumobacilles de Friedländer.* (Thèse de Paris, 1926.)
- BEZANÇON et de JONG. — « A propos de la grippe. » (*Soc. méd. hôp. Paris*, 10 mars 1905.)
- BOIX. — « Arthrites purulentes à P. B. de F. au cours de pneumonie. » (*Arch. gén. de Méd. de Paris*, p. 499-ét 605, mai et octobre 1898.)
- BRISSAUD. — « *Le P. B. de F.* » (Thèse de Lyon, janvier 1912. Bibliographie détaillée.)
- CHIRIÉ. — « Broncho-pneumonie diffuse et septicémie à P. B. de F. guéries par les injections intraveineuses d'argent colloïdal électrique. » (*Soc. d'Obst. de Paris*, janvier 1907.)
- CLAIRMONT. — « Differential diagnostische Untersuchungen über Kapsel bakterien. » (*Zeitsch. f. Hygiene*, vol. XXXIX, p. 1, 1902.)
- DEFOLLE. — « Recherches sur le rôle de l'enveloppe des microbes de l'agglutination. » (*Ann. Inst. Pasteur*, 1902.)
- DENIS. — *Les méningites à P. B. de F.* (Thèse de Paris, 1924.)
- ERBEN. — « Ueber active Immunität gegen Rhinosklerom und Pneumobacillen. » (*Centr. f. Bakt.*, Bd. XLI, 1906, p. 370.)
- ETIENNE. — « Le pneumobacille de F. Son rôle en pathologie. » (*Arch. de Med. exp. et d'Anat. path.*, 1895, p. 124.)
- FIESSINGER. — « Les infections à P. B. de F. » (*Nouveau traité de Médecine et de thérapeutique*, fasc. X, 1920.)
- FLANDIN et DEBRAY. — « Un cas de pleuro-pneumonie à P. B. de F. avec rhinite fétide et ictere, terminé par la guérison. » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 23 janvier 1920.)
- GRIMBERT. — « Recherches sur le P. B. de F. » (*Ann. Inst. Pasteur*, 1895, p. 840, et 1896, p. 708.)

- HÉBERT. — *Les angines pneumobacillaires.* (Thèse de Paris, 1896.)
- JOLTRAIN. — *Origine sanguine des pneumonies et broncho-pneumonies.* (Thèse de Paris, 1910.)
- KIEFFER. — Contribution à l'étude bactériologique de la pneumonie lobaire suppurée. (Thèse de Paris, 1901.)
- KOHAWA. — « Zur pathologischen Anatomie der Bacillen pneumonie. » (*Deutsch. Arch. f. Klin. Medizin.*; 1904, Bd. LXXX, p. 39.)
- LEMIERRE et LÉON KINDBERG. — « Sur quelques aspects cliniques et anatomo-pathologiques des pneumonies à P. B. de F. » (*Paris médical*, 17 janvier 1925, p. 67.)
- LÉON. — *Le P. B. de F. Son rôle pathogène.* (Thèse de Paris, 1897.)
- LETULLE et LEMIERRE. — « Septicémie à P. B. de F. » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 11 décembre 1903.)
- MAGAIGNE. — « Infections à P. B. de F. » (*Nouveau traité de Médecine*, fasc. I, 1920.)
- MOISEJEW. — « Sur l'anatomie pathologique et l'histologie des pneumonies à P. B. de F. » (*Bolnitschnaja Gazetta Botkiha*, 1900, nos 20 et 22.)
- MONNIER. — « Un cas de broncho-pneumonie à P. B. » (*Gaz. Hôp. Nantes*, 1897.)
- NETTER. — « Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains. » (*Revue d'Hygiène*, juin 1889, p. 501.)
- « Broncho-pneumonie à P. B. » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 juillet 1889.)
- « Etude bactériologique de la broncho-pneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. » (*Arch. de Méd. exp. et d'Anat. comparée*, 1892, n° 1.)
- « Des broncho-pneumonies causées par le bacille encapsulé de F. et des pleurésies purulentes dans lesquelles on rencontre ce microbe. » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1897, p. 291.)
- NICOLLE et TRÉNEL. — « Recherche sur le phénomène de l'agglutination. » (*Ann. Institut Pasteur*, 1902.)
- PIC et DURAND. — « Pneumonie à P. B. de F. Empyème. Vomique. Absès de fixation. Bactériothérapie. Guérison. » (*Lyon médical*, 5 avril 1914, p. 775.)
- RENAUD. — *Contribution à l'étude des pleurésies purulentes à B. de F.* (Thèse de Paris, 1900.)
- RIVET. — « Broncho-pneumonie hémorragique à B. de F. » (*Arch. gén. de Médecine*, t. II, 1906, n° 133.)
- ROCHAIX et DURAND. — « Action des toxines du P. B. de F. » (*C. R. Soc. Biologie*, 1914, nos 26 et 27, 1916, n° 10.)
- ROSENKRANZ. — *Les infections pulmonaires à P. B. de F.* (Thèse de Paris, 1912.)

- SACHS. — « Zur Kenntniss der durch den Pneumobazillus (Friedländer) verursachten Erkrankungen. » (*Zeits. f. Heilkunde*, 1902, Bd. XXIII, X, Heft.)
- SIMON. — *L'endocardite à P. B. de F.* (Thèse de Paris, 1923.)
- SIREDEY et GROSJEAN. — « Un cas de pleurésie purulente due au P. B. de F. » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1897, p. 271.)
- TRIPOT. — *Des infections bronchiques et en particulier des broncho-pneumonies dues au P. B. de F.* (Thèse de Toulouse, 1897.)
- WEHRSIG. — « Lepsis durch Bacillus Friedländer. » (*Berl. Klin. Woch.*, 1909, p. 730.)
- WEICHSELBAUM. — « Actiologie der akuten Lungen und Rippenfellentzündungen. » (*Medizin Jahrb. der K. K. Gesellschaft*, Wien, 1886, p. 483.)
- WOLF. — « Etude sur le bacille encapsulé de F. dans un empyème. » (*Berliner Klin. Woch.*, 1896, p. 249.)
- WRIGHT et MALLORY. — « Broncho-pneumonie à P. B. » (*Zeitsch. f. Hyg.*, 1895, p. 220.)
- ZARZEWSKA. — *Les infections bronchiques à P. B. de F.* (Thèse de Paris, 1914.)
- ZIEGLER — *Lehrbuch des Speziellen pathologischen Anatomie*, 1903.
- ZIELENIEW. — « Présence du P. B. dans les poussières. » (*Centr. f. Bakt.*, vol. XIII, p. 61.)
-

== POITIERS ==
SOCIÉTÉ FRANÇAISE
== D'IMPRIMERIE ==

